An der inneren Abteilung des Stubenrauch - Kreiskrankenhauses,
Berlin-Lichterfelde.
(Dirigierender Arzt: Prof. Dr. K. Retzlaff)

Ueber akute Magenlähmung

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelm-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Guan - Tsai Lo

aus Hankow (China)

Tag der Promotion: 5. 4. 1934

Druck: Georg Legal, Berlin N 31, Bernauer Straße 29

263

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. G o c h t

Referent: Prof. Dr. K. R e t z l a f f

Korreferent: Prof. Dr. V. B e r g m a n n

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem Vater

in Liebe, Verehrung und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550810_0186

Ueber akute Magenlähmung.

Die Fälle von akuter Magenlähmung, die im allgemeinen zur ärztlichen Beobachtung kommen, sind die nach Bauchoperationen auftretenden und gehören daher zu den Vorkommnissen auf chirurgischen Abteilungen. Daß aber auch auf inneren Stationen die akute Magenlähmung vorkommt und daher bedacht werden muß, lehrt ein Fall, den ich in Nachfolgendem beschreiben werde.

Gustav D., 32 Jahre alt, Maschinenbauer.

(24. 8. 31 ins Krankenhaus aufgenommen.)

Vorgeschichte.

Als Kind Masern und Diphtherie, sonst war er immer gesund und stammt aus gesunder Familie. Einige Monate vorher wurde Zuckerkrankheit festgestellt.

Jetzige Erkrankung.

Vor 3 Wochen zog sich D. bei einem Schlachtefest, bei dem er frische Wurst, Wellfleisch und Braunbier in größerer Menge zu sich nahm, eine Magenverstimmung zu. Seitdem litt er an Mattigkeit, Schlaflosigkeit, schlechtem Appetit, Stuhlverstopfung. Stuhlgang wurde nur auf Abführmittel erzielt. Er magerte ab.

Aufnahmebefund.

Mittelgroßer Pt. in geringem Ernährungszustand. Fettpolster ist kaum nachzuweisen. Die Muskulatur ist verhältnismäßig noch gut entwickelt. Der Kräftezustand gering, Haut und Schleimhäute sind blaß. Die Zunge ist belegt und trocken. Halsorgane ohne Besonderheiten. Die Lungen weisen überall vollen lauten Klopfschall und Bläschenatmen

auf. Die Grenzen sind an gewohnter Stelle und gut verschieblich. Das Herz befindet sich in gewöhnlichen Grenzen, die Tätigkeit ist regelmäßig, die Töne rein, Puls etwa 90. Der Bauch ist weich, an keiner Stelle vorgewölbt. Es findet sich kein nachweisbarer Druckschmerz. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Nervensystem: Sämtliche Reflexe sind normalerweise auslösbar. Die Motalität ist nicht gestört. Der Urin enthält etwas Eiweiß, Zucker, etwa 2%, Urobilinogen negativ, Indikan positiv. Das Sediment enthält einige Leucocyten. Die Temperatur beträgt 36,5.

25. 8. 31:

Die Ausheberung des Magens konnte nicht erfolgen wegen des elenden Zustandes. In dem Erbrochenen fand sich keine freie Säure, Gesamtsäure 4. Der Appetit ist sehr schlecht. D. klagt über viel Durst. Der Blutzucker nüchtern beträgt 272 mg%. Da gestern kein Stuhl, so wird ein Einlauf gemacht. Im Laufe des Tages tritt eine erhebliche Zunahme der Schwäche und große Hinfälligkeit auf. Der Puls ist sehr klein, so daß es notwendig ist, Cardiazol, Kampfer und Coffeïn zu verwenden. Im Laufe der Nacht erfolgt plötzlich starke Verschlechterung des Zustandes und Zunahme der Schwäche. Der Exitus letalis tritt ein.

Abschrift des Sektionsberichtes.

Gustav D. 26. 8. 31 gestorben.

166 cm lange mittelkräftige in mäßigem Ernährungszustand befindliche männliche Leiche, mit kräftig entwickelter Muskulatur. Reichliche Totenflecke. Totenstarre schon überall ausgeprägt. Aeußerlich kein besonderer Befund.

Schädelhöhle: Schädeldach von entsprechender Stärke, innen weißlich glatt. Dura noch gespannt. Im oberen Längsleiter nur flüssiges Blut. Pia überall gut. Pia-Venen mäßig injiziert. Ventrikel normal weit. Gehirn o.B., fest, wenig blutreich. An Schädelbasis normale Verhältnisse. Halsorgane nicht seziert. Thymus klein, weitgehend von Fett ersetzt. An Brust und Bauch spärlich vertretenes Fett. Brust und Bauchmuskulatur trocken, rot-grau. Bauchsitus o.B. Magen und Jejunum stark aufgetrieben. Ileumschlingen sehr kontrahiert. Keine Flüssigkeit im Abdomen. Peritoneum glatt. Zwerchfellstand rechts 4., links 5. Rippe. Lunge ziemlich voluminös. Pleurahöhlen leer. Pleurablätter glatt, schleimig sich anfühlend. Links Lungenspitze adhärent. Im Herzbeutel 2 Eßlöflel frischer Flüssigkeit. Herz stark kontrahiert, in Totenstarre. Peri-Epicard glatt. Keine subepicardiale subendocardiale Blutungen. Klappen o.B. Im Herzinnern fehlende Speckgerinnsel, wenig Cruor, viel flüssiges Blut. Muskulatur grau-rot, sehr trüb, fest. Coronararterien o.B. Lunge sehr blutreich, wenig fettreich, keine Herdstellen, bis auf Kalkherd in der linken Lungenspitze. Bronchien o.B.

Milz: sehr klein, schlaff graurote, fast trockene, feste Pulpa.

Leber: klein, graubraun, trüb, wenig blutreich. Zeichnung verwaschen.

Nebenniere: braune Intermediärzone breit.

Niere: o. B., fest, Rinde leicht lehmgelb, nicht verbreitert. Nierenbecken o. B.

Harnblase: viel trüben Urin enthaltend. Prostata o. B.

Gallenblase: dicke Galle enthaltend Pankreas o. B.

Im Magen viel schwärzlich-grüne Flüssigkeit. Schleimhaut glatt.

Im Jejunum stinkender, graugrünlicher Inhalt.

Im Ileum gelblich breiige Massen. Im Dickdarm geformten gelben Kot. Schleimhaut überall o. B. Im Mesenterium vereinzelte kleine Drüsen.

Aorta innen glatt, vereinzelt gelblich gefleckt.

Bakteriologisch:
Blut steril, im Magen-Jejunum säurebildende kurze Diplo-Bazillen. Urin steril. (1% Zucker in ihm).

Mikroskopisch:
Niere o. B. bis auf Fettspeicherung in gewundenen Harnkanälchen. Leber reich an braunem Abbaupigment. Herzmuskel trüb durch Eiweißbindungen.

Da mir dieses Krankheitsbild oft nicht genügend bedacht zu werden scheint, anderseits aber die akute Magenlähmung interessant und wichtig genug ist, so will ich in Folgendem auf Grund der Literatur die Pathologie dieser Krankheit darstellen.

Geschichtliche Bemerkungen.

Schon in der Mitte der 50er Jahre hat Rokitansky die Magenlähmung als arterio-mesaraischen Verschluß beschrieben. 1862 hat dann Brinton in seinem Lehrbuch eingehend das Krankheitsbild und die Pathogenese der akuten Magenlähmung beschrieben. Er faßte die Magenerscheinungen als eine Erkrankung der zum Magen führenden Nerven auf und hielt Störungen des Sympathicus, wie auch des zerebrospinalen Zentrums für vorliegend. Seitdem blieb dieses Leiden jahrzehntelang verborgen, bis eine Reihe hervorragender Autoren Ende der 90er Jahre von neuem auf diese und ähnliche Krankheitsbilder die Aufmerksamkeit lenkte.

Vorkommen und Häufigkeit.

Die akute Magenlähmung zählt nicht zu den seltenen Erkrankungen. Schon im Jahre 1908 konnte Laffer nicht weniger als 217 Fälle sammeln, davon 120 mit Autopsie. 1910 hat Payer allein von postnarkotischen Magenlähmungen über 146 Fälle berichtet. Es kommt noch hinzu, daß manche tödlich verlaufende Fälle ungedeutet blieben und nicht publiziert, und eine weit größere Zahl leichterer Fälle, die durch Behandlung oder spontanes Erbrechen zur Heilung gelangten, nicht erkannt worden sind. Die Magenlähmung kommt vorwiegend bei Jugendlichen und im mittleren Alter zur Beobachtung, auch bei Kindern. Im höheren Lebensalter ist sie selten. Bei weitem am häufigsten tritt sie nach Bauchoperationen ein, anscheinend besonders nach Eingriffen an den Gallenwegen. Nach den bisher vorliegenden Beobachtungen kann sie vorkommen:

1. Nach groben Diätfehlern. Zu dieser Gruppe gehören die Beobachtungen von A. Fränkel, Boas, Heine, R. Kirch, Körte, Kuttner u. a.
2. Nach schweren Infektionskrankheiten. (Typhus, Cholera, Pneumonie usw.) Ueber solche Fälle berichten Brinton, Albu (nach Scharlach), Hood (nach Pneumonie), Bäumler (nach Typhus). Auch Kuttner hat hierhergehörige Fälle einmal im Stadium der Rekonvaleszenz nach Typhus und einmal im Anschluß an eine Pneumonie beobachtet.
3. Nach erschöpfenden chronischen Krankheiten. (Tuberkulose, Lues, Carzinom, Nephritis usw). Hierzu gehören die Fälle von Schulz, der eine Fall von A. Fränkel (1. c), die Beobachtungen von Brown, Kelynack, Riedel u. a.
4. Nach Trauma. Hierzu gehören die Beobachtungen von Erdmann, Appel, Box, Wallace und Rosenheim.
5. Bei Erkrankungen des Rückenmarks. Kausch sah hochgradige Störungen dieser Art in zwei Fällen von Querschnittsläsion des Rückenmarks.
6. Nach Anlegen eines Gipskorsetts wegen Skoliose, Hierher gehörige Fälle beschreiben Perry und Shaw, Kelling, Alexander. In dem Fall von Perry

und Shaw wurde das Korsett direkt nach der Mahlzeit angelegt. 68 Stunden später erfolgte der Tod; die Sektion ergab ‘Akute Magendilatationç. Die Beobachtung von Kelling betrifft ein 16½ jähriges Mädchen; bei demselben traten am 3. Tage nach der Anlegung des Korsetts sehr lebhafte Störungen ein, die 3½ Tage anhielten, aber dann in Besserung übergingen.

7. In Anschluß an Narkosen, und zwar nicht nur nach Chloroform, sondern auch nach Aethernarkosen (2 Fälle von Braun und Seidel). Hierbei ist interessant, daß nach A. Payer fast bei allen Patienten nach dem Ausklingen des narkotischen Schlafes eine deutliche Atonie des Magens beobachtet werden konnte, die sich in der Mehrzahl der Fälle in 12 bis 24 Stunden zurückbildete.
8. Nach Gebrauch von Veronal. Einen solchen Fall hat Neck beschrieben.
9. Nach operativen Eingriffen in der Bauchhöhle (Körbelé, Groß, Hunter, Grundzach, Robson, Fenger, Kehr, Strieda, Braun, Seidel u. a.). Hierbei handelt es sich oft um Operationen am Magen selbst. (Gastrotomie, Gastroenterostomie, Resektion und Pyroplastik), oder auch an den Gallenwegen; bei Frauen nach Eingriffen an den Unterleibsorganen. (L. Landau, A. Schlesinger, Hellendal), Nieren (H. Borchardt).
10. Nach heftigen Gemütsbewegungen (Kelling).

Pathogenese.

Eine Verständigung über die Pathogenese der akuten Magenlähmung ist trotz zahlreicher Arbeiten, die diese Frage zum Gegenstand haben, noch nicht erzielt. Zweifellos erschwerend wirkt der Umstand, daß die akute Magenlähmung nahezu in allen kasuistischen Mitteilungen nicht als selbständiges Krankheitsbild beobachtet und beschrieben ist, sondern im Zusammenhang mit anderen Erscheinungen im Magen-Darmkanal geschildert wird, die sich in auffallender Häufigkeit gleichzeitig vorfinden. Die Ansichten der Autoren, wie ein so plötzliches Versagen der motorischen Magenfunktion hervorgerufen werden kann, gehen auseinander. Im Brennpunkt dieses Streites um die Pathogenese stehen heute zwei Theorien sich gegenüber. Eine Reihe von Autoren nimmt eine plötzliche Verlegung des Duodenums als das ursächliche Moment an und glaubt, daß es infolge dieses sog. arterio-mesenterialen oder duodenojejunalen Verschlusses zu einer Magenerweiterung käme, faßt also letztere als sekundär, als Folge eines Kompressionsverschlusses des Duodenums auf. Der Mechanismus dieses arterio-mesenterialen Verschlusses gründet sich nach Rokitansky auf eine Abschnürung des unteren Querstückes des Duodenums durch das häufig krankhaft verlängerte Gekröse des nach der Beckenhöhle herabhängenden Dünndarms und zwar durch die in die Gekrösewurzel eintretende Art. mesent. sup. mit dem sie umgebenden Nervenplexus. Diese Incaceration ereignet sich meist in höherem Alter, eine bestimmte Disposition gibt ein langes, schlaffes Gekröse, besonders dann, wenn es durch Zerrung infolge Ueberfüllung und Gewichtszunahme und vor allem durch Lagerung in großen Hernien zu einem Strang umgestaltet ist. Diese Theorie befriedigte noch nicht restlos, und so suchte Kundrat nicht allein in der Länge, sondern in der unvollständigen Entfaltung des Mesenteriums die Disposition für die Erkrankung. Dazu muß ein Herabsinken des Dünndarms ins kleine Becken hinzukommen, was besonders bei schlaffen Bauchdecken oder dann eintreten kann, wenn sich der Dünndarm stark kontrahiert. Weitere Beobachtungen trugen Stützen zur Erklärung der Duodenalkompression bei, so die von Glenard (1885), Schnitzler (1885), P. A. Albrecht (1899) u. a.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung von der mechanischen Entstehung dieser schweren, akut einsetzenden Magenlähmung machen andere Autoren (Strieda, V. Herff, Braun, Seidel u. a.) funktionelle Momente für das Zustandekommen dieser ernsten Störungen verantwortlich. A. Strieda und V. Herff gaben die Anschauung der Magenstörung auf und stellten sich entschieden auf den Standpunkt, daß der Magenlähmung wesentliche Schädigungen der nervösen Apparate des Magens zugrundeliegen müßten. Die Mehrzahl der Bearbeiter hält an dem primären Entstehen der Magenlähmung fest. Uns scheint die Richtigkeit letzterer Ansicht besonders gestützt zu werden durch Mitteilungen über Fälle, in denen Rückstauung von einem Duodenalverschluß ausgeschlossen werden konnte, z. B. weil die Flexura duodeno-jejunalis reseziert war.

Braun und Seidel geben auf Grund ihrer klinischen und ihrer eingehenden experimentellen Untersuchungen an, daß die Störung der Mageninnervation (zentrale, periphere und reflektorische) die Hauptrolle in der Aetiologie dieser Krankheitsbilder spielt. Mit dieser Annahme ist mindestens für die chirurgischen Fälle eine breitere Basis geschaffen zur Erklärung des Auftretens von akuten Magenlähmungen, insbesondere für die nach Narkosen, Laparatomien, Bauch- und anderen Traumen, Rückenmarksläsionen beobachteten, weiter für die bei Peritonitiden, retroperitonealen Eingriffen und Erkrankungen, schließlich die nach Infektion konstitutionellen und anderweitigen Krankheiten vorkommenden.

Mit dieser Auffassung der Magenlähmung als einer funktionellen Störung lassen sich auch diejenigen Fälle erklären, bei denen eine Ueberfüllung des Magens mit festen oder flüssigen Massen oder abnorme Gasansammlung vorausgegangen sind. Auf die Beziehung, die im Besonderen zwischen Gärungen und motorischer Insuffizienz bestehen, hatten bereits früher Naunyn, Boas, Fränkel, Albu u. a. hingewiesen und die Wechselwirkung, die zwischen Ueberlastung des Magens und Gärung seines Inhaltes besteht, betont. Eine weitere Möglichkeit für übermäßige Belastung des Magens ist durch die abnorm gesteigerte Sekretion der Magenwand gegeben, die wir als ständige Begleiterscheinung der Magenlähmung kennen. Beide — Be-

lastung des Magens und motorische Schädigung der Magenwand — beeinflussen sich gegenseitig in ungünstigem Sinne, indem einerseits die Anhäufung durch mangelhafte Fortbewegung und Störung der Brechtätigkeit mehr oder minder rasch zunimmt, andererseits die funktionelle Störung durch die mechanische Ueberdehnung und vielleicht auch unmittelbar durch toxische Schädigung aus den Gärungsprodukten eine Wanderschlaffung bis zu völliger Atonie herbeiführt.

Auf die Frage über die Lokalisation der nervösen Schädigung der angegebenen Fälle muß hier kurz eingegangen werden. Brinton vertritt die Anschauung, daß nicht nur eine Störung des Sympathicus, sondern auch ein Insult des cerebrospinalen Zentrums für die Magenlähmung verantwortlich zu machen sei. Kußmaul erwähnt unter den disponierenden Ursachen die Schwäche und Lähmung der motorischen Nervenfasern des Magens, wie sie durch ulceröse Zerstörung der in den Magen eintretenden Vagusäste zustande kommen kann. Während sich aus den Versuchen von Braun und Seidel ergeben hatte, daß wahrscheinlich eine zentrale und periphere Nervenschädigung vorhanden sein müsse, spricht v. Herff nur von der Schädigung der peripheren Nervenapparate, namentlich der motorischen. Im Gegensatz dazu steht die Anschauung Stiedas von zentral-nervösen Einflüssen, wobei er auch auf die mögliche Mitbeteiligung einer Schädigung des Ganglion solare hinweist. Für eine Störung im Gebiet des Sympathicus sprechen sich auch Weinbrenner und Cohn aus, von denen der erste die Parese auf eine Innervationsstörung zurückführte, die auf dem Wege der Splanchnici zustande kommt, während Cohn eine starke Reizung des Sympathicus für vorliegend hält, die entweder durch Trauma oder durch Infektion zustande kommen kann. Andere wieder nehmen nur allgemein eine Lähmung der motorischen Magennerven an, die auf das Duodenum übergreift. Man hat auch an Störungen der Nervenapparate gedacht, die in der Wand selbst ihren Sitz haben; so nimmt Payer ein labiles Gleichgewicht dieser Nervengeflechte an.

Bemerkenswert ist noch die Ansicht einiger Autoren (Chavannaz 1905, Payer 1911, Nieden 1921). Sie nehmen als Ursache der akuten Magenlähmung eine indi-

viduelle nervöse Disposition an. Vorausgegangene verschiedenartige Schädigungen, wie Narkose und andere toxische Schädigungen, operative Eingriffe, Traumen, mechanische Ueberlastungen usw. wirken als auslösende Momente.

Die experimentelle Darstellung der akuten Magenlähmung ist bisher nicht gelungen. So wesentlich die Versuchsergebnisse sind, unterscheidet sich doch der dabei zu beobachtende Magenzustand von der akuten Magenlähmung durch die nicht völlige Aufhebung der motorischen Magentätigkeit bzw. durch Erhaltung der Funktion des Sphincter Pylori.

Krankheitsbild.

Ganz akut, ohne alle Vorboten, oder einige Tage nach der Bauchoperation, entwickelt sich ein schweres Bild. In anderen Fällen stehen die Erscheinungen schleichend unter erst harmlosen Gepräge. In den leichteren Fällen findet man eine lokale Auftreibung des Magens, die je nach Lage und Form des Organs verschieden ist. Die Kranken klagen nur über Gefühl von Vollsein, Druck in der Magengegend, vorübergehendes Aufstoßen. Erbrechen und Störungen von seiten des Allgemeinbefindens können dabei vollständig fehlen. Die bei den schweren Formen auftretenden subjektiven Beschwerden äußern sich in quälendem Aufstoßen, starkem Durst, Uebelkeit und starkem Spannungs- und Druckgefühl im Oberbauch; Erbrechen kann auch hierbei vollständig fehlen oder in mäßigen Mengen erfolgen. In anderen Fällen werden durch unstillbares Erbrechen erstaunliche Mengen von Mageninhalt und Duodenalsekret herausbefördert, die bald sauer, bald alkalisch reagieren. (Cahn 1885). Das Erbrechen vollzieht sich bisweilen wie ein Ueberläufer, auffallend mühelos, nach Art des Urinlaufens bei der Ischuria paradoxa und wiederholt sich gewöhnlich in kürzeren oder längeren Intervallen. Das Erbrochene ist oftmals grünlich durch Beimengungen von Galle, zuweilen auch bräunlich oder schwärzlich durch Blutbeimischung gefärbt, in der Regel aber nie fäkulent wie beim Ileus. Schmerzen wurden in einzelnen Fällen beobachtet, sind aber in weiten Grenzen Schwankungen unterworfen. Das Allgemeinbefinden ist wesentlich gestört. Der Patient sieht verfallen aus, ist sehr unruhig und aufgeregt, die Respiration ist jagend und flach, der Puls ist klein, frequent und unregelmäßig. Die Temperatur ist in der Regel nie erhöht, zuweilen sogar subnormal, selten besteht geringes Fieber. Die Extremitäten fühlen sich kühl und trocken an. Die Harnmenge ist entsprechend dem starken Flüssigkeitsverlust des Körpers mehr oder weniger stark herabgesetzt, der Urin selbst ist häufig alkalisch und enthält, wie L. Kuttner nachweisen konnte, zuweilen Aceton und Acetessigsäure. Auch völlige Anurie sei nicht selten. Der Gewichtsverlust kann in wenigen Tagen bis zu 20 Pfund betragen. Gerade in den schwersten Fällen sind natürlich Feststellungen über das Körpergewicht nicht ge-

macht. Oft klagen solche Kranke über Eingenommensein des Kopfes, über Kopfschmerzen, Schwindel, Taubsein und Pelzigsein in den Gliedern. Wadenkrämpfe können auftreten.

Der Abgang von Flatus und Fäzes ist in der Regel, bis eine Wendung zum Besseren auftritt, völlig aufgehoben.

Die Blutbeschaffenheit wird bei diesem Leiden in mehrfacher Richtung alteriert, denn infolge der gestörten Verdauung und verringerten Resorption von Nährstoffen wird der Eiweißgehalt des Blutes vermindert, und andererseits kann durch starke Herabsetzung der Wasserresorption, welche nach v. Mering nur in geringem Maße im Magen statthat, das Blut so beträchtlich eingedickt sein, daß die Zählung der roten Blutkörperchen und die Messung des Hb-Gehaltes völlig normale Werte liefern können.

Diagnose und Differentialdiagnose.

Die Diagnose der akuten Magenlähmung ist im allgemeinen nicht schwer, wenn ein durchsichtiges ursächliches Moment vorhanden ist, und wenn man gleich an das Krankheitsbild denkt. Da die Kenntnis dieser Störungen auch heute noch nicht Allgemeinheit der praktischen Aerzte geworden ist, so ist die Diagnose auch öfters verfehlt worden, besonders in den stürmisch einsetzenden Fällen, namentlich nach Laparatomien.

Die Diagnose wird entschieden durch die Einführung des Magenschlauches, durch welchen große Mengen von geruchloser oder auch stark zersetzter übelriechender Flüssigkeit entleert und der Bauch entspannt wird, während zugleich die Pulsfrequenz ruhiger wird (v. Haberer).

Zur Differentialdiagnose zwischen der akuten Magenlähmung und dem akuten Duodenalverschluß gibt Payr drei sehr wichtige Merkmale an, die die Unterscheidung dieser beiden Krankheitsbilder wenigstens in einem Teil der Fälle ermöglichen dürften. Nach Payr stellt der Duodenalverschluß ein streng begrenztes Krankheitsbild dar, das charakterisiert ist durch den initialen Chok gesteigerte Peristaltik und Antiperistaltik des Magens und durch ein späteres Auftreten der akuten „Dilatation".

Bei der primären Magenlähmung entwickeln sich nach diesem Autor die Kollapserscheinungen viel langsamer, dagegen die Größenausdehnung des Magens früher als bei dem Duodenalverschluß; ebenso fehlen bei ersterer im Gegensatz zum letzteren die krampfartigen Schmerzen in der Magengegend und die gesteigerte Peristaltik bzw. Antiperistaltik des Magens.

Besondere Schwierigkeiten kann die Unterscheidung von akuter Peritonitis machen. Die Auftreibung des Leibes, das heftige Erbrechen, die spärliche Menge des Urins, der kleine frequente Puls, die unverkennbaren Zeichen des Kollapses könnten den Verdacht auf das Bestehen einer Peritonitis lenken. Für letztere spricht die sehr ausgesprochene Schmerzhaftigkeit des Unterleibes, der durch Vorhandensein der seitlichen Dämpfung erbrachte Nachweis von Ansammlung größerer Exsudatmengen im Peritoneum und die Steigerung der Temperatur, die auf einen entzünd-

lichen Prozeß hindeutet. Noch schwieriger kann dagegen die Differentialdiagnose dieser Prozesse werden, wenn, wie das gar nicht selten vorkommt, die Peritonits die Abweichungen von dem normalen Verlauf zeigt, d. h. wenn die Schmerzen, die Temperatursteigerung und die seitliche Dämpfung fehlen. Die Berücksichtigung der Antecedentien, der Nachweis einer gesteigerten, sicher dem Magen angehörigen Peristaltik und noch besser die Feststellung von Antiperistaltik können zuweilen die Diagnose in die richtige Bahn lenken. Sichere Entscheidung bringt aber erst die Einführung des Magenschlauches. Gelingt es, durch denselben große Massen von Flüssigkeit, vermischt mit Gasblasen, zu entleeren, und sinkt proportional damit das Abdomen, so ist der Beweis erbracht, daß die Erweiterung desselben im wesentlichen durch den vergrößerten Magen zustande gekommen ist. Anders liegen die Verhältnisse bei der allgemeinen Peritonitis, bei der die Auftreibung des Leibes mehr durch meteoristische Därme bedingt wird; hier bleibt namentlich der Flankenmeteorismus bestehen.

Allerdings ist zu berücksichtigen, worauf besonders M. Borchardt aufmerksam macht, daß in seltenen Fällen der negative Ausfall der Schlauchuntersuchung zu Täuschungen Veranlassungen geben kann. In den Fällen, bei denen infolge einer „Magenerweiterung" ein Knickverschluß an der Kardia (Kelling) oder eine Torsion um die Kardia (Bennet) eintritt, dürfte die Einführung eines Magenschlauches auf Schwierigkeiten stoßen oder unmöglich sein. Unter solchen Umständen wird es deswegen nicht gelingen, Flüssigkeit zu entleeren, obwohl der Magen stark gefüllt ist; in solchen Fällen fehlt gewöhnlich auch das Erbrechen. Ebenso mißglückt es zuweilen den Magen zu entleeren, wenn, wie in einem Falle Borchardts der Flüssigkeitsspiegel so tief steht, daß er mit dem Schlauch nicht zu erreichen ist. Diese letzteren Zufälle muß man kennen: benutzt man unter dieser Voraussetzung besonders lange Schläuche zur Ausspülung, oder nimmt man eine solche in Beckenhochlagerung vor, so dürfte man gewöhnlich doch noch zum Ziele kommen und so die Diagnose zu klären imstande sein.

Bei akuter Pankreasnekrose, an die man denken könnte, stehen auch Auftreibung des Leibes, Erbrechen, Kollaps-

erscheinung, Singultus, Sistieren von Stuhl- und Windabgang im Vordergrunde. Als Unterscheidungsmerkmale dient erstens die Erfahrung, daß Pankreaspoplexie überhaupt zu den Seltenheiten gehört und in der Regel bei Fettleibigen vorkommt, ferner, daß hierbei die Schmerzen viel lebhafter sind.

Wo noch Zweifel bestehen sollten, würden sie durch die Sondenuntersuchung in der Regel zu klären sein; die Entleerung großer Flüssigkeitsmengen, das dadurch bedingte Einsinken des Leibes ist auch hier wieder im Sinne der Magenerkrankung zu verwerten und spricht gegen Pankreasapoplexie, bei der die Auftreibung des Leibes, ebenso wie bei der Peritonitis, durch freien Erguß in die Bauchhöhle und Meteorismus der Därme bewirkt wird.

Prognose und Verlauf.

Wenn eine richtige Diagnose vom Arzt frühzeitig gestellt und eine rechtzeitige zweckmäßige Behandlung eingeleitet wird, so verlaufen die leichten Fälle günstig. Der Zustand besserte sich allmählich. Dagegen ist die Prognose der schweren Fälle eine außerordentlich ernste. Diese betreffen entweder die vorgeschrittenen Stadien der sich selbst überlassenen leichteren Formen oder die von vornherein unter den ernstesten Symptomen häufig ganz unvermutet in Erscheinung tretenden Affektionen. Der Zustand kann tagelang qualvoll andauern mit immer gesteigerten Klagen über Durst, bis schließlich unter zunehmendem Verfall das Leben erlischt. Bisweilen tritt auch plötzlich, unverhofft, die Wendung zum Guten ein, so in einem Fall von Birnbaum, der schon moribund und aufgegeben war. Auch Rückfälle infolge des verfrühten Einsetzen der Magenernährung oder der verfrühten Belastung des noch nicht ganz erholten Magens sind nicht selten beobachtet worden.

Bei sorgfältiger Nachuntersuchung kann noch für Wochen und Monate nach dem Abklingen der großen klinischen Symptome eine Magenparese festgestellt werden, mit deutlicher Austreibungsinsuffizienz (Boas, Kehr, Kelling).

Die Literatur weist eine Reihe derartiger Beobachtungen auf:

Ein charakteristisches Beispiel einer solchen akut entstandenen atonischen Ektasie stellt der von Boas mitgeteilte Fall dar, der einen bis dahin gesunden 20 jährigen Gymnasiasten betraf.

Nach einem groben Diätfehler — er aß große Quantitäten fetten Gänsebratens — erkrankte er mit Appetitlosigkeit und Aufstoßen, aber ohne Uebelkeit und Erbrechen. Diarrhöen traten erst am dritten Tage auf, hielten aber nur drei Tage an, obgleich Pt. nun auf Suppenkost gesetzt wurde. Erst vier Wochen nach Beginn der Erkrankung kam Patient in die Behandlung von Boas. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein einer ausgesprochenen Magenerweiterung, die Ausheberung sehr große Mengen Inhalts, der reichlich freie Salzsäure, aber auch beträcht-

liche Mengen von Schwefelwasserstoff enthielt. Unter Anwendung regelmäßiger Magenausspülungen sistierte das Erbrechen, wurde der Appetit reger, jedoch trotz vorsichtiger Ernährung wurde auch vier Wochen später der Magen im nüchternen Zustande noch nicht leer gefunden.

Dieser Fall stellt ein typisches Beispiel einer infolge eines schweren Diätfehlers entstandenen akuten, aber sehr hartnäckigen Magenerweiterung dar. Interessant sind auch die beiden Fälle, die A. Fraenkel mitteilt.

Der eine betraf ein 6 jähriges Mädchen, das zu den starken Essern gehörte. Das Kind wurde nach einer Indigesion infolge Genusses grüner Erbsen anscheinend von einer akuten Dyspepsie befallen. Diese war mit erheblicher Nausea und mit Erbrechen verknüpft und dauerte 4 Tage. Am dritten Tage nach Beginn der dyspeptischen Beschwerden war bereits eine erhebliche Auftreibung und Ausdehnung des Magens nachweisbar. Am Abend des dritten Tages fand Fraenkel das Kind in höchstem Kollaps; den ganzen Nachmittag über hatte es forcierte aber effektlose Brechversuche gemacht; dabei bestand lebhafter Durst. Die Untersuchung ergab, daß der laute Magenschall jetzt bis vier Querfinger unterhalb des Nabels herabreichte und daß noch weniger nach abwärts eine schwappende Anschwellung (der mit Flüssigkeit gefüllte Fundus) sich befand.

Die jetzt vorgenommene Magenspülung leerte im Strahl einen Liter bräunlicher Flüssigkeit aus, in welcher sich eine Anzahl grüner, 4 Tage zuvor genossener Erbsen fand, die nicht die Spur angedaut waren. Auch bei der am nächsten Tage wiederholten Ausspülung kamen noch Erbsen. Allmählich besserte sich der Zustand; nur trat nach 6 Wochen ein vorübergehender Rückfall ein, nach dessen Ueberwindung das Kind dauernd genas.

Der zweite von Fraenkel mitgeteilte Fall akuter Dilatation endete tödlich. Er betraf ein 27 jähriges Dienstmädchen, das früher sehr anämisch war und in den Jahren vorher an ulcusähnlichen Erscheinungen gelitten hatte. 1888 hatte es Blutbrechen gehabt, ebenso 1891. Auch in die Behandlung Fraenkels kam es mit den Erscheinungen der Hämatemesis; daneben wurde reichlicher Abgang schwarzen Blutes mit den Stuhlentleerungen festgestellt. Unter vorsichtiger Diät besserte sich in den nächsten 5 Ta-

gen der Zustand. Darauf trat von neuem stürmisches Erbrechen ein, und die Patientin ging in kurzer Zeit im Collaps zugrunde.

Bei der Obduktion fand sich der Magen in vollkommener Vertikalstellung, indem der Pylorus stark nach abwärts gezerrt und mit dem Antrum pylori zu einem schlauchförmigen Darmstück von etwa 15 cm Länge ausgezogen war; der an das Antrum grenzende Teil des Magens stand drei Finger oberhalb der Symphyse, der übrige Teil, insbesondere der Fundus, war vertikal gestellt. Es hatte also eine komplette Abknickung des Pylorus am horizontalen Schenkel des Duodenums stattgefunden. Es fand sich keine Spur eines Ulcus, sondern ausschließlich kleine kapilläre Erosionen.

Ein anderer Fall (R. K i r c h), der einen tödlichen Ausgang hatte, ist besonders interessant durch die zweifelhafte Diagnose.

Es war ein 19jähriger Commis von schwächlichem Aussehen und zarter Konstitution, der, nachdem er zwei Teller Brotsuppe gegessen und ein Seidel Weißbier getrunken hatte, eine akute Gastritis bekam. Nach wenigen Tagen nahmen die Symptome zu, es traten heftiges Erbrechen und starke Schmerzen im Unterleib auf.

Bei seiner Ankunft fand K i r c h den Patienten stöhnend und sehr erschöpft. Der Puls war 141, die Temperatur 36,7, der Unterleib stark aufgetrieben und sehr druckempfindlich. In der linken Abdominalhälfte bestand eine fluctuierende Dämpfung, die über der Symphyse begann und von da aus in einem Bogen rechts vom Nabel nach aufwärts zum linken Rippenbogen ging, indem sie die ganze Fossa iliaca ausfüllte. Nach rückwärts reichte die Dämpfung bis zur verlängerten rückwärtigen Axillarlinie, hinter der man wieder eine bandförmige tympanitische Zone fand.

Ueber der Dämpfung, welche der Höhe der linken Rippenkurvatur entsprach, war wieder ein tympanitischer Ton. Es bestand große Empfindlichkeit, so daß keine Palpation gemacht werden konnte. Der Patient hatte eine Kyphoskoliose, die infolge einer Rachitis in seiner Kindheit entstanden war. K i r c h stellte die Diagnose: Abgekapselte Perforationsperitonitis, ohne näher angeben zu können, wo

der Durchbruch stattgefunden hatte. Er konsultierte einen Kollegen, Operationes causa, welcher die Möglichkeit einer akuten Magenerweiterung annahm. Man machte nun bei Localanästhesie eine Probepunktion, wobei eine grau-grüne, flauriechende Flüssigkeit entleert wurde, die Eiter gar nicht ähnlich sah. Einige kräftige Schüttelbewegungen riefen nun ein Plätschern hervor, und die Diagnose war hiermit gegeben. Bei einer Magenausspülung entleerte man ca. 3 Liter einer Flüssigkeit desselben Aussehens wie bei der Probepunktion. Ordination: Ernährungsklysmata, Salzwasser, Infusion, Kampferinjektion. Am nächsten Tage war der Puls 160. Wieder Ausspülung von 1½ Liter einer Flüssigkeit von grau-grüner Farbe. Der Zustand wurde immer bedenklicher und am Nachmittag trat der Tod ein.

Die Sektion bestätigte die Diagnose: Die Vorderseite des Magens lag in einer großen Ausdehnung der Bauchwand, dem untersten Teil derselben an, war von dem nach aufwärts gebogenen Omentum und von blassen collabierten Dünndarmschlingen bedeckt. Der Pylorus war sehr weit, die Serosa des Magens blaß, die Gedärmeserosa war am collabierten Teil injiziert, ohne peritonitische Beläge, aber am übrigen Dünndarm normal. Der herausgenommene Magen enthielt eine Menge Luft und ca. 1 Liter Mageninhalt.

Die Wand desselben war namentlich am Fundus stark verdünnt, die Schleimhaut fleckenweise injiziert, und zwar etwa mehr in der Pylorusgegend.

Der Fall von Albu ist mit Bezug auf das ätiologische Moment von Interesse. Er betraf einen 26 jährigen Mann, der wegen Scharlach zur Aufnahme gekommen war. Hier stellte sich plötzlich in der Abschuppungsperiode unter heftigem Erbrechen eine akute Dilatation ein, die bald zum Collaps und tödlichen Ausgang führte. Die Obduktion ergab eine sehr starke Magendilatation und eine parenchymatöse Gastritis. Peristaltische Bewegungen des Magens hatten gefehlt; auch das Erbrechen fehlte gegen Ende.

Weitere analoge Fälle akuter Magenlähmung sind in neuster Zeit von verschiedenen Autoren mitgeteilt worden.

Die Mortalität ist sehr hoch. Trotz mancher Bedenken kann die folgende Uebersicht einen ungefähren Eindruck

davon geben, wie in diesen Fällen die Ausgangsmöglichkeiten sind:

Autor	Gesamtzahl der Fälle	davon gestorben in %	nach Operation ohne Narkose	davon gestorben in %	ohne Operation	davon gestorben in %
Linke (1914)	173	54,9	105	45,7	68	69,1
Borchgrevink 1914)	142	55				
Payr (1911)	146	53,4	130	50,7	16	75
Haruzu Kuru (1911)	15	40	10	40	5	40
Laffer (1908)	217	63,5	79			
zit. nach Melchior						
Neck (1905)	64	73,4				

In der neuesten Statistik von Nieden beträgt die Gesamtmortalität noch unter den von ihm zusammengestellten neueren Fällen 50%, von diesen 36 Fällen waren 26 nach Operationen aufgetretene (darunter 22 Laparatomien), bei den 10 übrigen Fällen waren Erkrankungen, Traumen, Magenüberlastungen vorausgegangen.

Es ergibt sich daher, daß die Mortalität durch zunehmende Kenntnis des Zustandes und durch einige therapeutische Hilfen immer noch keine wesentliche Veränderung gegenüber den Zahlen aus älteren Zusammenstellungen zeigt.

Therapie.

Die wichtige Hauptaufgabe ist, den werdenden Zustand frühzeitig zu erkennen und seine weitere Entwicklung bis zu den extremen Graden der Auftreibung, soweit es irgend möglich ist, zu verhüten. Deshalb soll man mageren und schwächlichen Individuen, Patienten mit Lageanomalien der Bauchorgane, mit starker Lordose, Rekonvaleszenten nach langdauernden Infektionskrankheiten, Personen, die an chronischen consumierenden Erkrankungen leiden, nach Narkosen und chirurgischen Eingriffen eine ganz besondere Aufsicht und Fürsorge zuwenden.

P a y r empfiehlt, Patienten, die 12 bis 24 Stunden nach dem operativen Eingriff noch Erbrechen haben, in die rechte Seitenlage zu bringen, in welcher sie möglichst den größten Teil des Tages verbringen sollen. Wenn die gewünschte Besserung nach 2 Stunden nicht eintritt, so soll in der Seitenlagerung ein Kamillenklysma verabfolgt und eventuell öfters wiederholt werden. L. L a n d a u schlägt vor, Kranke nicht zu stark vor der Laparatomie, dagegen sehr bald nach derselben abführen lassen und ihnen die Nahrung nach der Operation nicht zu lange vorenthalten.

Es ist ratsam, im Beginn der Magenlähmung, in der nur Erbrechen und Auftreiben des Leibes bestehen, den Magen regelmäßig auszuhebern und auszuspülen und die orale Ernährung auszusetzen. Bei manchen leichteren Fällen kann dieser Vorschlag allein zum Ziele führen. Bei drohenden Fällen muß sofort die Nahrung per Os auf das Aeußerste eingeschränkt werden und nur rektal ernährt werden.

(Tropfklistiere). Daneben wird man den Kräftezustand durch Kochsalztransfusionen, durch subkutane Campherinjektionen etc. zu heben versuchen.

Der Erfolg der Spülung ist nur ein vorübergehender und unvollkommener; eine vollständige Entleerung des Magens bei hochgradiger Lähmung desselben ist kaum zu erwarten und kann auch die sehr bald auftretende neue Ansammlung von Flüssigkeit im Magen nicht verhindern. Deswegen ist es erforderlich, die Spülung zu wiederholen, sobald der Magen von neuem sich aufbläht und bei der Spülung darauf zu achten, den Mageninhalt und das Spül-

wasser möglichst vollständig zu entleeren. Der Schlauch muß oft sehr tief eingeführt werden, damit er wirklich in die Flüssigkeit eintaucht; Beckenhochlagerung. Ausheberung „am hängenden Kopf" kann zweckmäßig sein. Eine Dauerdrainage nach Westermann (1910), wie sie Nieden empfiehlt, ist zu erwägen. Man verwende dazu eine 2 m lange dünne Verweilsonde, die durch die Nase eingeführt werden kann und in einen Eimer neben dem Bett herabhängt. Bei den schweren Fällen sehe man von Spülungen lieber ab, da die Gefahr besteht, daß man die eingeführte Flüssigkeitsmenge nicht mehr herausbekommt; Spülungen schaden dann nur.

Neben der Verwendung systematischer Magenspülungen spielt die Lagerungstherapie in der Behandlung der hier beschriebenen Krankheitsbilder eine große Rolle. Die Ansichten über den Wert derselben sind noch geteilt. Liegt Verdacht auf mesenterialen Darmverschluß vor, so wäre nach den günstigen Erfahrungen Schnitzlers, systematische Bauchlage, z. B. in Interwallen für 15 bis 30 Minuten. Es wurden von den einzelnen Autoren noch weitere Lagerungen, so z. B. Beckenhochlagerung, rechte Seitenlage, Knieellenbogenlage abwechselnd mit Bauchlage etc. vorgeschlagen. Dagegen bei den auf unkomplizierter Magenlähmung beruhenden Krankheitsformen dürfte man in der Regel auch ohne Lagewechsel auskommen.

Während Payr in der richtigen Lagerung das einzige und absolut rettende Hilfsmittel sieht und andere Autoren (Landau, Bäumler, P. Müller u. a.) überraschende Erfolge von einer solchen beobachtet haben, sprechen sich Borchardt, Braun und Seidel u. a. ziemlich zurückhaltend dieser Behandlungsmethode gegenüber aus.

Medikamentös sind Morphin und Adrenalin streng kontraindiziert. Nach den Tierversuchen von Nieden darf man sogar annehmen, daß Morphingaben vor der Operation die Entstehung der akuten Magenlähmung begünstigen. Auch Atropin, das von Boas empfohlen wird, erscheint unrationell. Dagegen können Versuche mit Physostigmininjektionen, auch mit Strychnin, in nicht zu kleinen Dosen unternommen werden. Auf Grund neuer Forschung (Magnus und seine Schüler Klee u. a.) ist man berechtigt,

einen Versuch mit Cholin zu unternehmen. (Cholinchlorat „Merck", Acetylcholinchlorid „Hofmann — La Roche"), um dem Magen seinen Tonus wiederzugeben. Sichere Erfolge sind damit indes noch nicht mitgeteilt worden.

Auf Grund der heutigen Erfahrungen und unter Berücksichtigung der zweifelhaften Erfolge, die die Chirurgie auf diesem Gebiet bisher zu verzeichnen hat, sind operative Maßnahmen bei Magenlähmung nicht zu empfehlen. Eine Operation kommt nur in Frage, wenn anzunehmen ist, daß mechanische Momente einen Duodenalverschluß verursacht haben. Die Wahl des Operationsverfahrens ist abhängig zu machen von der Eigenart des vorliegenden Falls. Einige Autoren empfehlen die Gastrostomie, die anderen die Gastroenterostomie, wieder andere die Jejunostomie, die Entleerung des Magens durch Laparatomie etc. Nach der Statistik von P a y r kommen auf 22 Operationen 17 Todesfälle. Auch der Tierversuch S t i e d a s, bei dem trotz bestehender Gastroenterostomie infolge Vagotonie eine Magendilatation zustande kam, spricht deutlich gegen eine Behandlung mit einer Operation.

Ist diese erste Gefahr überwunden, so darf nicht zu schnell zu reichlicher Kost übergegangen werden. Vor allem mit der Darreichung von Flüssigkeit per os sei man längere Zeit zurückhaltend. Manche empfehlen auf Vorschlag von M ü l l e r frühzeitige Zuführung von breiiger Nahrung in Bauchlage.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Retzlaff für die Angabe des Themas und Ueberlassung des Krankenmaterials sowie für die gütige Durchsicht meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Albrecht, P. A., Ueber arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodenojejunalgrenze und seine ursprüngliche Beziehung zur Magenerweiterung. Virchows Arch. f. path. Anat. u. Physiologie. Bd. 156. S. 285—328. 1899. —
2. Albu, A., Ueber akute tödliche Magendilatation. D. med. Woch. 1896, 22. Jahrg., Nr. 7, S. 102—103. —
3. Audebert, Die akute Magenerweiterung bei Wöchnerinnen. Anm. de gyn. Fevr. 1912 Ref. Berl. kl. Woch. 1912, 49. Jahrg. Nr. 14, S 661. —
4. Bäumler, Ueber akuten Darmverschluß an der Grenze zwischen Duodenum und Jejunum. M. med. Woch. 1901, 48. Jahrg. Nr. 17, S. 657—662. —
5. Belilios, David A., Acute dilatation of the Stomach without apparent cause. Br. med. j. 10. Jan. 1903, S. 74-75.
6. Bennett, William H., A climical lecture on some cases of dilatation of the Stomach, considered from the surgical aspect. Br. med. j. 3. Febr. 1900, S. 241—245. —
7. Boas, Ein Fall von akuter Magendilatation. D. med. Woch. 1894, 20. Jahrg. Nr. 8, S. 172—173; Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1911, S. 546; Ueber Wandlungen in der Lehre von den Magenausspülungen. D. med. Woch. 1913, 39. Jahrg. Nr. 44, S. 2129-2132.
8. Boldireff, W., Zur Kenntnis der akuten Magenektasie. Berl. kl. Woch. 1908, 45. Jahrg. Nr. 35, S. 1593—1596. —
9. Box, C. R. and Wallace Cuthbert, S., A case of acute dilatation of the Stomach. Lanc. 4. June 1898, S. 1538. —
10. Braun, W. und Seidel, H., Klinisch-experimentelle Untersuchungen zur Frage der akuten Magenerweiterung. Mitt. a. d. Gr. 1907, Bd. 17, H. 5, Nr. 16, S. 533—578. —
11. Brinton, W., Die Krankheiten des Magens. Aus dem Engl. von H. O. Bauer. Würzburg 1862.
12. Brown, Herbert H., Akute paralytische Erweiterung des Magens. Lanc. 14. Okt. 1899, S. 1017—1018, Ref.: D. med. Woch. 1893, 19. Jahrg. Nr 50, S. 1344. —
13. Bircher, Eug., Der Duod. jejun.-Darmverschluß, ein selbständiges Krankheitsbild. Zentralbl. f. Chirurg. 1912, Nr. 25. —
14. Bollag, Zur Kenntnis des Art. mes.-Darmverschlusses. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1913, S. 262; Zentralblatt f. Chirurg. Ref.: 1913, Nr. 27, S. 1088. —

15. v. Brunn, Die postnarkotische Magenlähmung in „Die Allgemeinnarkose". Neues d. Chirurg. 5, 109. —

16. Berkeley, Mesent. Verschluß des Duodenums. Fortschr. d. Med. 19. 1911. —

17. Borchgrevink, Die akute Magendilatation und ihre Behandlung. Norweg. Zentralbl. f. Chirurg. Ref.: 1913, Nr. 52, S. 2023. —

18. Brettville-Jensen, Ein Fall von akuter Ectasia ventriculi. Zentralbl. f. Chirurg. Ref.: 1914, Nr. 16. S. 693.

19. Cheinisse L., Akute Magenerweiterung bei inneren Krankheiten. Sem. Med. 1912 Nr. 20, S. 229—231, Ref.: D. med. Woch. 1912, 38. Jahrg. Nr. 24, S. 1155. —

20. Cohnheim, Paul, Ueber Gastrektasie nach Traumen, die Aetiologie der Magenerweiterung im allgemeinen und ihr Verhältnis zur Atonie und zum Magensaftfluß. A. f. Verdkr. 1899, V, H. 4, S. 405—444. —

21. Cooper, P. R., Acute Dilatation of the stomach without apparent cause. Br. med. j. 18. Apr. 1903, S. 910—911. —

22. Cohn, Acute dilatation of the stomach, complicating operations on the extremities. Ann. of surg. 1916, Nr. 3; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1916, S. 775. —

23. Condon (Omaha), The treatment of gastromesenterice ileus. Ann. of surg. 1919, Nr. 1; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 11, S. 259. —

24. Cahen, Ueber akute Magendilatation. Vortr. Allgem. ärztl. Verein, Köln; Ref.: Münch. med. Woch. 1919, Nr. 49, S. 1427. —

25. Dahlmann, A., Akute postoperative Magendilatation. Berl. kl. Woch. 1913, 50. Jahrg. Nr. 5, S. 227—228. —

26. Duncan, Harry, Postoperative dilatation of the stomach. New York med. journ. 97, 502; Ref.: Zentralbl. f. d. ges. Chirurg. u. ihre Grenzgeb. 1, 590. 1913. —

27. Fraenkel, A., Diskussionsbemerkungen zu einer Demonstration von J. Boas: Ein Fall von akuter Dilatation des Magens. D. med. Woch. 1894, 20. Jahrg. Nr. 7, S. 155—156. —

28. Fussel, M. H., Akute Magendilatation bei Pneumonie. Am. j. of med. sc. Dez. 1911, S. 974; Ref.: Berl. kl. Woch. 1912, 49. Jahrg. Nr. 10, S. 467. —

29. Finsterer, Art. mesent. Duod.-Verschluß und akute Magendilatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 154, 375, 1920. —

30. v. Gross, Fall von akuter postoperativer Magendilatation. Militärarzt 1917, Br. 2 u. 3; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1917, S. 676. —
31. Grundzach, J., Ueber Lähmung des Magens und Darms nach Laparatomie. Hildebrands Jahrber. 1896, 1. Jahrg. III. S. 728. —
32. Heine, Axel, Dilatation ventriculi acuta. Wr. med. Woch. 1900, 50. Jahrg. Nr. 31, Sp. 1498—1503. —
33. Hellendall, H., Zur akuten Magendilatation. Verein der Aerzte Düsseldorfs. Sitzung vom 8. Nov. 1900. D. med. Woch. 1910, 36. Jahrg. Nr. 16, S. 782. —
34. v. Herff, Otto, Ueber schwere Darm- und Magenlähmungen, insbesondere nach Operationen. Zt. f. geb. 1901, Bd. 44, Nr. 11, S. 251—300. —
35. Hood, Donald W. C., A case of acute Dilatation of the stomach. Lanc. 19. Dez. 1891, S. 1389. —
36. v. Haberer, Beitrag zum Art.-mes. Duodenalverschluß. Arch. f. klin. Chirurg. 108, H. 3. —
37. Harrigan, Acute dilatation of the stomach. Ann. of surg. 1919, Nr. 5; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 8, S. 189. —
38. Haruzo-Kuru, Ueber die akute Magenerweiterung, a. d. Grenzgebiet d. med. Chirurg. 23, 168, 1911. —
39. Israel, J., Diskussionsbemerk. z. d. Vortr. v. A. Schlesinger: Ueber akute Magenatonie. Berl. kl. Woch. 1911, 48. Jahrg. Nr. 10, S. 449. —
40. Kelling, Georg, Ueber den Mechanismus der akuten Magendilatation. A. f. kl. Chirurg. 1901, 64. H. 2, Nr. 23, S. 393—417. —
41. Kelynack, T. N., Notes from the post-mortem room: a case of acute dilatation off the stomach. med. chron. may 1892; Ref.: Zbl. f. kl. Med. 1892, 13. Jahrg. Nr. 44, S. 947. —
42. Kirch, R., Ein Fall von akuter Magendilatation mit tödlichem Ausgang. D. med. Woch. 1899, 25. Jahrg. Nr. 33, S. 545—547. —
43. Körte, Werner, Diskussionsbemerk. zu dem Vortr. von W. Braun: zur aktuen postoperativen Magenauftreibung. Freie Vereinigung der Chir. Berlins, 13. Juni 1904. D. med. Woch. 1904, 30. Jahrg. Nr. 42, S. 1554; Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905, S. 96.
44. Klee und Großmann, Die intravenöse Anwendung des Cholinchlorids beim Menschen. Dtsch. Kongreß f. inn. Med. 1923, S. 80. —

45. Kretschmer, Acute dilatation of the stomach following prostataectomie. Ann. of surg. 1918, Nr. 4; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1919, Nr. 9, S. 169. —

46. Lindner, Hermann und Kuttner, L., Die Chirurgie des Magens und ihre Indikation einschließlich Diagnostik. Berlin 1898. —

47. Litthauer, Ueber die Folgen der Magendurchschneidung, insbesondere ihre Wirkung auf die Funktion des Magens. Arch. f. kl. Chirurg. Bd. 113, H. 3, S. 712. 1920.

48. Linke, Beitrag zur Kenntnis, Kasuistik und Therapie der akuten aton. Magendilatation. Brun's Beitrag z. kl. Chirurg. 93. 360. 1914. —

49. Lanz, Akute Magendilatation. Holländ. Ges. f. Chirurg. 1912; Zentralbl. f. Chirurg. 1914, Nr. 9. —

50. Lericke, Ueber einen Fall von primärem, akutem Magen-Duod.-Verschluß. Dt. Zeitschr. f. Chirurg. 119, 583. 1912. —

51. Martin, Charles T., (Zit. bei Urrutia), Zur Klinik der akuten Magenerweiterung. Zbl. f. inn. Med. 1912, 33. Jahrg. Nr. 16, S. 365—373. —

52. v. Mering, J., Ueber den Einfluß verschiedener Körperlagen auf die motorische Funktion des Magens. Th. d. C. Mai 1902, 43. Jahrg. S. 193—195. —

53. Müller, P., Ueber akute postoperative Magendilatation, hervorgerufen durch arterio-mesenteriale Doudenalkompression. D. Zt. f. Chir. 1900. LVI, H. 516, Nr. 20, S. 486—511. —

54. v. Mutach, Zur Kenntnis des Mesent. - Duod. - Verschluses mit sek. Magenlähmung. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 41. —

55. Melchior, Ueber den sog. Art. mes. Duod.-Verschluß. Berl. kl. Wochenschr. 1914, Nr. 38 u. 39. —

56. Neck, Karl, Ueber akute Magenerweiterung und sog. arterio - mesenterialen Darmverschluß. M. med. Woch. 1906, 53. Jahrg. Nr. 32, S. 1561—1564; Die akute Magenerweiterung; Sammelreferat: Zentralbl. f. d. Gr. d. Med. u. Chirurg. 1905, VIII, Nr. 14, S. 529—534, Nr. 15, S. 561—569, Nr. 16, S. 609—617 u. Nr. 17, S. 658—666. —

57. Nieden, Zur Frage der akuten Magenatonie. Zentralbl. f. Chirurg. 1920, Nr. 18; Beitrag zur Aetiologie der akuten Magenlähmung. Eine klinische und experimentelle Studie. Habilitationsschrift. Arch. f. kl. Chirurg. Bd. 117, H. 2, S. 338. 1921. —

58. Payr, A., Die postoperative Magenlähmung. Mitt. aus d. Grenzgebiet d. Med. u. Chirurg. Bd. 22, H. 3, S. 441, 1911.

59. Peiser, Ueber postoperative Magen- und Darmlähmungen. Brun's Beitr. z. kl. Chirurg. 93, 685. 1914. —

60. Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1863, 3. Auflage. —

61. Schlesinger, Arthur, Zur Lehre von der akuten Magenatonie. Berl. kl. Woch. 1911, 48. Jahrg. Nr. 12, S. 517—519. —

62. Schultz, H., Zur Kasuistik der akuten Magenerweiterung. Jahrbücher der Hamburger Krankenanst. Leipzig 1890, Nr. 11, S. 145—154. —

63. Stieda, Alfred, Ein Beitrag zum sog. arterio-mesenterialem Darmverschluß an der Duodeno-jejunalgrenze. D. Zt. f. Chirurg. 1900, LVI, H. 3 u. 4, Nr. 9, S. 201—212.

64. Stiller, B., Die Asthenische Konstitutionskrankheit. (Asthenia univers. congenita. morbus asthenicus.) Stuttgart 1907. —

65. Scott, Carmichael, Acute dilatation of the stomach as a postoperative complication in abdominal cases. Edinburgh med. journ. 1911; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1911, Nr. 31, S. 1070. —

66. Schlaepfer, Ein Fall von akuter Magenatonie. Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte 1913, Nr. 46, S. 1517.

67. Stierlin, Ein Fall von akuter Magendilatation. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1913, Nr. 35.

68. Steinthal, Ueber postnarkotische Magenlähmung. Mittelrhein. Chirurg. Tag. 1913; Ref.: Zentralbl. f. Chirurg. 1913, Nr. 16, S. 600. —

69. Theuerkauf, Ueber einen Fall von akutem Ileus duod. Med. Ges. Magdeburg, Febr. 1918; Ref.: Münch. med. Woch. 1918, S. 889. —

70. Vogel, Ueber den mesent. Duodenalverschluß. Wien. med. Woch. 1918, Nr. 9, S. 257. —

71. Wortmann, Beitrag zum art. mesent. Duodenalverschluß. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 146, 407. 1918.

72. Wagner, Ventilverschluß am obersten Duodenum als Ursache einer akuten Magendilatation. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. 146, 421. 1918.

73. Walz, Akute Magendilatation bei Heine-Medinscher Krankheit. Berl. kl. Wochenschr. 1921, Nr. 25.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Guan-Tsai Lo, Sohn des Rechtsanwalts Da-Schän Lo, wurde am 18. Nov. 1906 in Hankow geboren. Er besuchte von 1913—1920 die 2. Volksschule in Hankow, von 1920—1925 die Mittelschule der Tungchi Universität zu Wusung, die er mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf kam er nach Deutschland und widmete sich in Berlin dem Studium der Medizin. Im Frühjahr 1929 bestand er die ärztliche Vorprüfung und beendete das letzte Studiumsemester am 28. Februar 1932.